

THESIS

MUNICH

1966

KANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

DIE GEHIRNFUNKTION
BEI ANEURYSMEN

Gisela Oberscheidt



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DIE GEHIRNFUNKTION
BEI ANEURYSMEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gisela Oberscheidt
aus Duisburg-Hamborn

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.Do. Dr. J. KUGLER
Mitberichterstatter: Professor Dr. K. KOLLE
Dekan: Professor Dr. R. ZENKER

Tag der mündlichen Prüfung: 11.1.1966

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	5
II. GESCHICHTE	6
III. PATHOGENESE	6
IV. METHODE	7
V. MATERIAL	8
VI. RESULTATE	10
VII. DISKUSSION	31
VIII. ZUSAMMENFASSUNG	43
XI. LITERATURVERZEICHNIS	46

I. EINLEITUNG

Teilt man den cerebralen Kreislauf nach PFEIFFER in einen regulativen, einen nutritiven und einen derivativen Abschnitt, so stellt man fest, daß die meisten Aneurysmen der Hirngefäße dem regulativen Abschnitt angehören. Das bedeutet für die Gehirnaneurysmen, daß sie in der Regel im Circulus Arteriosus Willisii liegen. Man findet sie nach KRAYENBÜHL, HAMBY und MACDONALD besonders im vorderen Anteil. Sie stellen keine der häufigen neurologischen Erkrankungen dar. Nach Sektionsstatistiken findet man 0,98 % (KRAYENBÜHL) beziehungsweise 1 % (NORLEN) Aneurysmenträger. Da fast alle Aneurysmen - 91 % - zu subarachnoidalen oder intracerebralen Blutungen führen, erkranken die meisten Aneurysmenträger unter den akuten Symptomen dieser Blutung. Viele von ihnen gehen unter den klinischen Symptomen einer Apoplexie zugrunde. BODECHTEL gibt eine Letalität von 29 % beim ersten Schub an. Bei der Mehrzahl der Kranken kommt es nach einer Blutung zur vollständigen subjektiven Heilung, zu bleibenden neurologischen oder psychischen Ausfallerscheinungen, zu Anfällen oder nach Jahren zur erneuten Blutung. Da die Aneurysmen selten so groß werden, daß sie örtliche oder allgemeine Drucksymptome wie Tumoren auslösen, sind Hirndruckerscheinungen nur bei akuten Blutungen aus einem Aneurysma häufig. Bei einem Teil der Kranken beginnen die Störungen jedoch ohne Blutung, teils mit Anfällen, intermittierenden Ischaemien, oder mit dem Sitz des Aneurysma entsprechenden Zeichen. In vielen Fällen kommen EEG-Veränderungen vor und zwar in Form von mehr oder weniger diffusen Anomalien, Veränderungen über einer Hemisphäre oder lokalisierten Störungen, sogenannten Herden.

Es soll nun untersucht werden, inwieweit die Funktion des Gehirns durch das Aneurysma selbst oder durch die aus ihm erfolgte Blutung gestört ist, und ob und in welcher Zeit sich die aufgetretenen Anomalien im Hirnstrombild verändern.

II. GESCHICHTE

MORGANI gab im Jahre 1761 die erste pathologisch-anatomische Beschreibung eines sackförmigen Aneurysma. 1857 erfolgte durch BRIGHTON eine erste Zusammenfassung von 80 Literaturfällen. 1896 hat BECHTEREW ein pathologisch-anatomisches Präparat eines Aneurysma der A. carotis interna demonstriert, das bereits zwei Jahre vorher von ihm bei dem betreffenden Kranken richtig diagnostiziert worden war.

Die Krankheitssymptome bestanden in vollständiger Paralyse aller Hirnnerven der linken Seite mit Ausnahme des I., II. und III. Hirnnerven, in beständigen Kopfschmerzen der linken Occipitalgegend und in einem deutlich hörbaren systolischen Geräusch im Gebiet des linken processus mastoideus. Auf Grund dieser Symptome stellte er die Diagnose eines Aneurysma der A. carotis interna, das sich außerhalb der Schädelkapsel, wahrscheinlich in dem canalis caroticus des Pyramidentails des Schläfenknochens entwickelt hat und sich nach vorne wohl bis zur sella turcica erstreckend, hier die Nervi cochlearis und abducens lädiert hat; die übrigen befallenen Hirnnerven müßten erst bei ihrem Austritt aus den Schädelöffnungen von dem Aneurysma zu leiden haben. Das Gehirn selbst müßte unberührt geblieben sein. Die Sektion bestätigte vollständig die bei Lebzeiten gestellte Diagnose.

43 Jahre später, 1939, faßten MACDONALD und KORB 1125 Fälle aus der Literatur zusammen.

Die exakte Diagnose von Hirnaneurysmen ist erst durch die Arteriographie, das heißt durch die radiologische Darstellung der Arterien nach Injektion eines Kontrastmittels, möglich geworden. E. MONIZ hat die Methode in Lissabon 1927 entdeckt. Sie ist die einzige, die Gefäßmißbildungen oder Verschlüsse darzustellen erlaubt.

III. PATHOGENESE

Die Aneurysmen der Hirnarterien entstehen infolge von Mediadefekten, meistens an den Teilungsstellen. Unter Einwirkung des Blutdrucks kommt es dann zum Untergang der überdehnten Elastica und damit zur Aussackung. Die Defekte der Arterienwand können folgende Ursachen haben:

1. Congenitale Gefäßmißbildungen
2. Arteriosklerose
3. Mykose (besonders bei Endocarditis rheumatica)
4. Lues
5. Traumen

Der häufige Sitz der Aneurysmen an den Abgangsstellen der embryonalen Kollateralen und weitere Anomalien im Bereich des Circulus arteriosus Willisii sowie das häufige Vorkommen von Aneurysmen bei jugendlichen Patienten sprechen für eine über-

IV. M E T H O D E

Wir haben durch Vergleiche der elektroencephalographischen mit klinischen und arteriographischen Befunden auf die Gehirnfunktion von Aneurysmakranken zu schließen versucht.

Geschichte des Elektroencephalogramms

HANS BERGER gelang es 1924 erstmals, Hirnstrombilder von der unversehrten Kopfhaut des Menschen abzuleiten. Er leitete mit zwei Silbernadeln vom frontalen und occipitalen Pol ab. Erst nach fünfjährigem Zögern veröffentlichte er 1929 seine Entdeckung. Er fand regelmäßige Potentialschwankungen niedrigerer Spannung, die er Alpha-Wellen nannte. Seine Arbeiten wurden von den Neurophysiologen seiner Zeit abgelehnt. 1934 führte jedoch ADRIAN den Beweis der Richtigkeit von BERGERS Entdeckung. In den folgenden Jahren beschäftigten sich in Deutschland nur wenige Forscher mit BERGERS Ergebnissen; in England und Amerika fanden sie jedoch mehr Anhänger. GIBBS, DAVIS und LENNOX fanden die S/W Komplexe der Petit Mal Anfälle, und GREY WALTER entwickelte die Tumoralokalisationstheorie. Der 1932 von TÖNNIES entwickelte Neurograph blieb lange das Standard EEG-Gerät in Deutschland. Erst seit 1950 hat die Elektroencephalographie Eingang in die neurologischen Routineuntersuchungsmethoden gefunden. Bei diesen Untersuchungen wird mit dem Oberflächen-EEG die Aktionsstromtätigkeit des Gehirns durch die uni- beziehungsweise bipolare Ableitung mittels Verstärker und Registriergeräte von der Schädeldecke kurvenmäßig aufgezeichnet. Es werden also nicht wie beim EKG definierte Aktionspotentiale gemessen. Das EEG gibt die verschiedenen gerichteten Gleichspannungskomponenten vorwiegend des Cortex wieder. Die Potentialschwankungen der Rinde entsprechen wellenförmigen Abläufen. Man hat diese bioelektrischen Wellen nach der Frequenz in verschiedene Typen eingeteilt:

Alpha-Wellen (BERGER-Rhythmus) von 8 - 13 /Sec und 30 - 70 uV occipital. Bei Augenöffnen tritt Verminderung, bei Augenschluß Verstärkung der Alpha-Wellen ein (sogenannter Lidschluß- oder on-off Effekt).

Beta-Wellen von 14 - 30 /Sec und 10 - 30 uV mit dem Maximum praecentral-frontal.

Theta- oder Zwischenwellen von 4 - 7 /Sec bei 50 - 100 uV.

Delta-Wellen von 0,5 - 3 / Sec und 100 - 200 uV.

Die beiden letztgenannten sind im Allgemeinen Zeichen gestörter Funktionen.

Wie aus der Literatur hervorgeht, finden sich im EEG keine für Aneurysmen spezifischen Veränderungen wie zum Beispiel die bilateral synchronen S/W Komplexe bei der Petit Mal Epilepsie. Man findet bei Aneurysmen und bei daraus erfolgten Blutungen entweder keine besonderen Anomalien im EEG, lokale oder diffuse

Delta- oder Theta-Herde, lokale Spannungsreduktion oder epileptogene Herde. (KUGLER, MAGNUS, DELL, HIRANO, FERRY, ZIMMERMANN, AXIOTIS, BAGCHI, ARBOR, WALTON, ROSEMAN). Zur Differentialdiagnose zwischen Tumor und Blutung zieht man den zeitlichen Verlauf im EEG heran. Zeigt sich bei weiteren Aufnahmen eine Besserung, ist eine Blutung anzunehmen. Zunehmende Herdtätigkeit und Verschlechterung lassen auf einen Tumor schließen. (KUGLER)

V. MATERIAL

In den Jahren 1948 bis 1964 wurden in der Nervenlinik der Universität München 199 Aneurysmen arteriographisch gesichert. Von 63 Patienten liegen ein EEG oder mehrere Elektroencephalogramme vor. Die Krankenblätter von acht Patienten waren derzeit nicht greifbar, da die Unterlagen entliehen waren. Insgesamt standen 74 EEG-Kurven zur Verfügung; von 21 Patienten existieren zwei, von zwei Patienten drei, 18 Patienten wurden in der neurochirurgischen Abteilung im Krankenhaus rechts der Isar oder in der chirurgischen Universitätsklinik operiert. Von zwei Patienten liegen je ein prae- und ein postoperatives EEG vor, von einem Patienten nur ein postoperatives.

Liste der Patienten

Fall	Name	Alter	Geschlecht	
1	R. P. Ba.	48	m	
2	El. Ba.	37	w	nicht greifbar
3	An. Be.	49	w	
4	El. Bi.	44	w	
5	Br. Bi.	41	m	
6	Ma. Br.	47	w	
7	An. Ch.	17	m	nicht greifbar
8	Fr. Ch.	17	w	
9	Xa. Di.	27	m	
10	Jo. Dr.	51	w	
11	Ge. Dr.	34	m	
12	Hi. Et.	52	w	
13	Fe. Fi.	23	m	
14	An. Fr.	59	m	
15	Ma. Fr.	60	w	
16	Al. Ge.	38	m	
17	Ro. Gl.	39	m	
18	Fr. Gn.	36	w	
19	El. Gr.	49	w	
20	Ma. Gr.	33	w	nicht greifbar
21	El. Gü.	44	w	

Liste der Patienten (Fortsetzg.)

Fall	Name	Alter	Geschlecht	
22	Kr. Ha.	42	w	
23	Ma. Ha.	49	w	nicht greifbar
24	Ad. Ha.	56	w	
25	Ku. He.	62	m	
26	El. He.	44	w	
27	An. Ho.	44	m	
28	Ma. Hu.	41	w	
29	Ot. Ja.	54	m	
30	Ge. Ka.	26	w	nicht greifbar
31	Kl. Ka.	41	w	
32	Jo. Ke.	68	w	nicht greifbar
33	Ro. Ke.	32	w	
34	An. Kn.	61	m	
35	He. Kö.	45	m	
36	Jo. La.	51	m	
37	Im. Li.	39	w	
38	Jo. Lu.	46	w	
39	Ko. Ma.	63	m	
40	Em. Ma.	46	m	
41	He. Ma.	52	m	
42	Xa. Me.	51	m	
43	Ma. Ml.	71	w	nicht greifbar
44	Ho. Ne.	37	m	
45	Al. Os.	53	m	nicht greifbar
46	Fr. Pf.	48	m	
47	Th. Pr.	49	m	
48	Ma. Re.	18	m	
49	Jo. Ri.	31	m	
50	Jo. Rö.	33	m	
51	Jo. Rö.	37	m	
52	He. Sa.	55	m	
53	An. Sa.	26	m	
54	Gü. Sc.	15	m	
55	Jo. Se.	24	m	
56	Ma. Si.	43	w	
57	Ma. Si.	48	w	
58	Hi. St.	48	w	
59	Ja. St.	51	m	
60	He. St.	58	w	
61	Ma. Te.	61	w	

Liste der Patienten (Fortsetzg.)

Fall	Name	Alter	Geschlecht
62	Os. Tu.	46	m
63	So. Wi.	53	w

VI. R E S U L T A T E

Von den 55 untersuchten Patienten waren 31 Männer und 24 Frauen. Das entspräche ungefähr dem von GOWERS gefundenen Verhältnis von 3 : 2. Andere Autoren wie KRAYENBÜHL, HAMBY, RICHARDSON und HYLAND hingegen fanden eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts. Man kann insgesamt wohl eine annähernd gleiche Verteilung auf beide Geschlechter annehmen. Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug $42 \frac{1}{2}$ Jahre. Der jüngste Patient war 15 Jahre, der älteste 71 Jahre.

TABELLE I

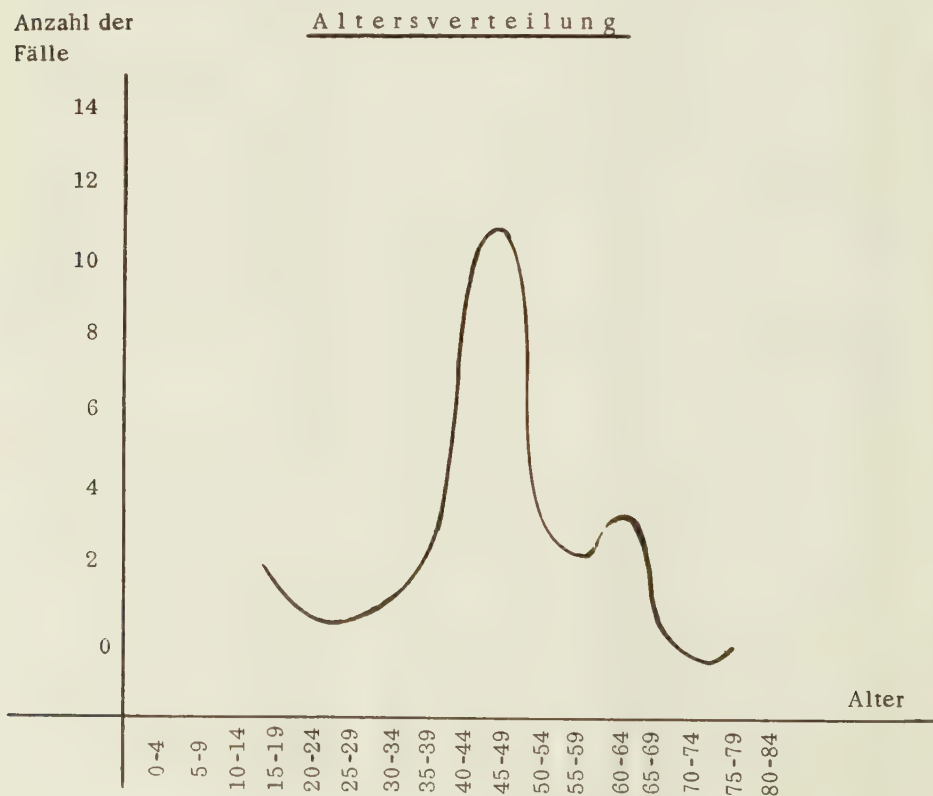


TABELLE IILokalisation der Aneurysmen

	rechts	links	mitte	total
A. carotis interna	4	7		11
A. communicans ant.	6	3	6	15
A. cerebri ant.	7	5		12
A. cerebri media	5	2		7
A. communicans post.	1	2		3
A. cerebri post.	1			1
Multiple				6
	24	19	6	55

TABELLE IIIGröße der Aneurysmen - Schwere des klinischen Verlaufs

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Total
groß		4	3	7
mittelgroß	1	8	11	20
klein		4	3	7
multipel		3	3	6
	1	19	20	40

In dieser Tabelle konnten nur 40 Fälle berücksichtigt werden, da bei den übrigen im arteriographischen Befund nichts über die Größe des Aneurysma

ausgesagt wurde.

Als "groß" wurden die Aneurysmen bezeichnet, deren Durchmesser über 15 mm betrug,

als "mittelgroß" die, deren Durchmesser zwischen 8 und 14 mm betrug,

als "klein" alle, deren Durchmesser zwischen 2 und 7 mm betrug.

Unter Schwere des klinischen Verlaufs "Gruppe 1" wurden die Kranken zusammengefaßt, die nur unter geringen Beschwerden wie mäßigen Kopfschmerzen, Schwindelgefühlen, geringen Augenstörungen oder seltenen flüchtigen Paresen litten,

unter der "Gruppe 2" diejenigen, die zwar eventuell bei der Aufnahme desorientiert oder bewußtseinsgetrübt waren, unter heftigen Kopfschmerzen, länger anhaltenden Paresen oder Meningismus litten, die aber in subjektiv gutem Befinden entlassen wurden,

unter "Gruppe 3" alle Patienten, die lange und tief bewußtlos waren, unter cerebralen Krampfanfällen litten, mit schweren bleibenden Paresen entlassen wurden, sowie diejenigen, die ad exitum kamen.

TABELLE IV

Größe der Aneurysmen - Art und Schwere der
EEG - Anomalien

	schwere diffuse Anom.	mäßige diffuse Anom.	Herd mit Allg. V.	Herd ohne Allg. V.	keine Anom.
groß		2	3	1	1
mittelgroß	2	8	7		3
klein	1	2	3	1	
multipel	1	3	1		1
	4	15	14	2	5

Hier wurden dieselben 40 Fälle berücksichtigt wie in der vorangegangenen Tabelle. Auch bezüglich der Größeneinteilung gilt dasselbe. In beiden Tabellen wurde jeweils nur das erste EEG eines Patienten gewertet.

TABELLE V

Folgen, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Blutungsstanden

Kopfschmerzen	bei 41 Patienten
Neurologische Ausfälle	bei 41 Patienten
Eingeschränkte Bewußtseinslage	bei 34 Patienten
Augenstörungen	bei 21 Patienten
Psychische Veränderungen	bei 18 Patienten
Anfälle	bei 14 Patienten
Asymptomatisch (Zufallsbefunde)	bei 2 Patienten

TABELLE VI

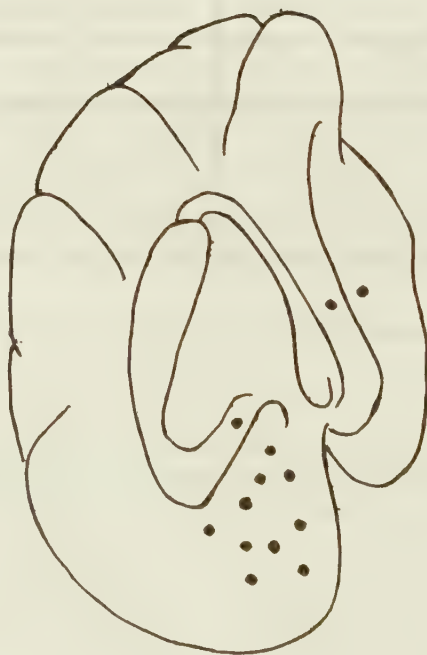
Hypertonus bei Aneurysmen

Alter	hypertonische Gruppe		normotonische Gruppe	
	Frauen	Männer	Frauen	Männer
1 - 19		1	1	1
20 - 39	1	6	3	7
40 - 59	10	8	8	4
60 - 79	1	2	1	
	12	17	13	12

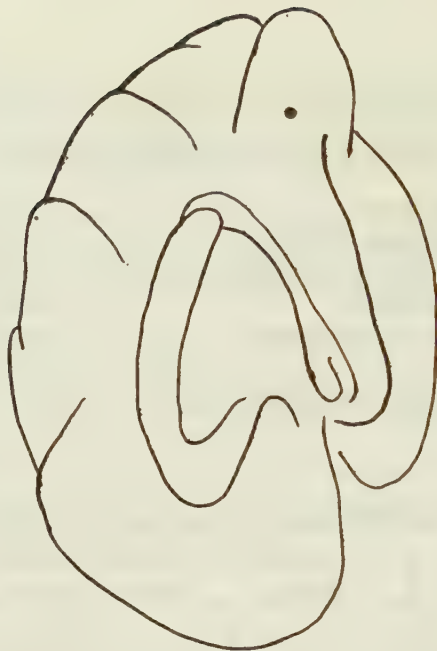
Der pat. An. Kn. konnte in dieser Tabelle nicht berücksichtigt werden, da sich in seinem Krankenblatt keine Angaben über den Blutdruck fanden.

Lokalisation der Aneurysmen mit Anfällen

praecentral gelegene:



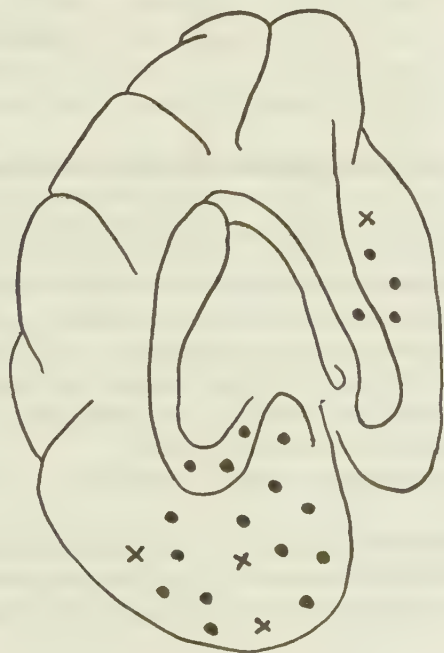
postcentral gelegene:



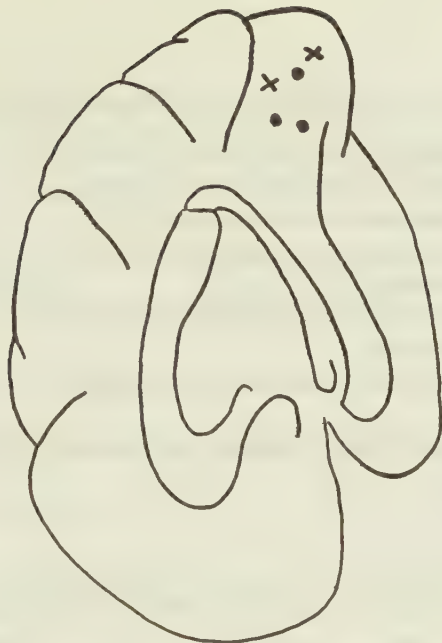
Multiple Aneurysmen sind durch ein Kreuz gekennzeichnet.

Lokalisation der Aneurysmen ohne Anfälle

praecentral gelegene:



postcentral gelegene:



Multiple Aneurysmen sind durch ein Kreuz gekennzeichnet.

TABELLE VII**Klinische Herdhinweise bei der Aufnahme**

1. Klinische Herdhinweise mit intracerebraler Blutung	4
2. Klinische Herdhinweise mit Subarachnoidalblutung	30
3. Klinische Herdhinweise ohne jede Blutung	2
4. Keine klinischen Herdhinweise jedoch nachweisbare intracerebrale Blutung	2
5. Keine klinischen Herdhinweise jedoch nachweisbare Subarachnoidalblutung	7
6. Keine klinischen Herdhinweise und keine Blutung	3

Sieben Patienten wurden ausgenommen, da sie sich in dieses Schema nicht einordnen ließen.

TABELLE VIII**Schwere der EEG - Anomalien**

	diffuse ohne Sei- tendiff.	diffuse mit Sei- tendiff.	örtl. Ano- malien	Summe	davon mit steilen Wellen
schwere	21	4	20	25	4
mäßige	20	5	6	25	2
keine	24		4	24	1
	65	9	30	74	7

In dieser Tabelle wurden alle vorhandenen EEG berücksichtigt.

Als "schwere Anomalien" wurden die bezeichnet, bei denen die Zwischenwellen das Bild beherrschten und die Frequenzen bis auf 3/Sec oder noch weiter hinuntergingen, als "mäßige Anomalien" allgemeine Unregelmäßigkeiten, wobei die sonst regelmäßigen Alpha-Wellen in Amplitude und Frequenz stark wechselten und oft von Beta-Wellen unterbrochen wurden.

"Diffus" wurden die Störungen genannt, die sich über der Schädelkonvexität weit verbreiteten,

"diffus mit Seitendifferenz" die, bei denen Unregelmäßigkeiten des Bildes lediglich über einer Hemisphäre bestanden, "örtliche Anomalien" die, bei denen unilaterale oder bilaterale abgrenzbare Störungen unter einer Elektrode waren.

TABELLE IX

Korrelation zwischen der Schwere der EEG-Anomalien und der Schwere des klinischen Zustandsbildes

Schwere der EEG-Anomalien:	Schwere des klinischen Verlaufs		
	Gruppe 3	Gruppe 2	Gruppe 1
schwere	16	9	
mäßige	6	11	1
keine	5	4	1
	27	24	2

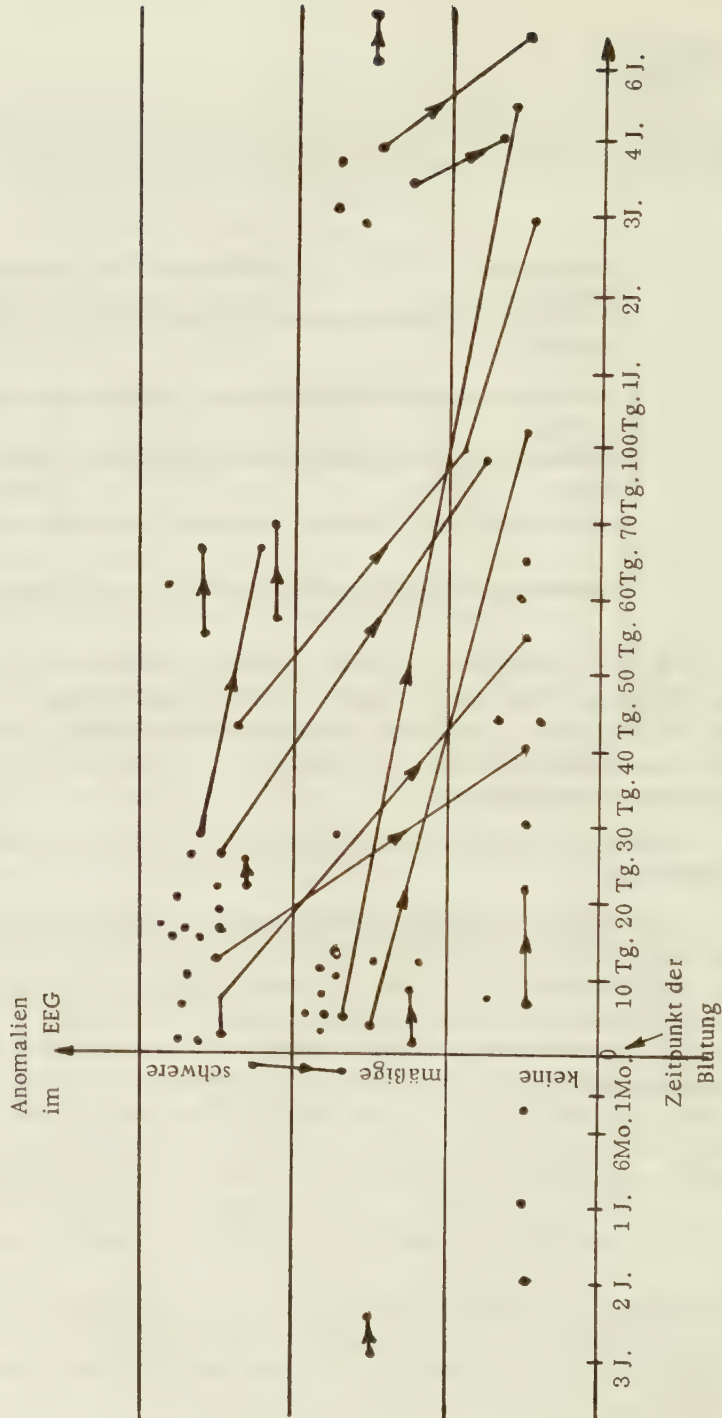
In diese Tabelle wurden 53 EEG einbezogen und zwar jedes Mal das erste, das von einem Patienten nach Beginn seiner Beschwerden abgeleitet worden war. Die EEG von Ku, He. und An, Kn. wurden nicht berücksichtigt, da die Beschwerden dieser Patienten auf eine Cerebralsklerose zurückgeführt wurden. Das Aneurysma war asymptomatisch.

Bezüglich der Einteilung in die Gruppen 1, 2 und 3 gilt dasselbe wie für Tabelle III.

Als "schwere Anomalien" wurden diejenigen bezeichnet, die entweder schwere Allgemeinveränderungen aufwiesen oder einen massiven Herdbefund, als "mäßige Anomalien" diejenigen, welche mäßige Allgemeinveränderungen, einen Herdverdacht oder geringe Seitendifferenzen aufwiesen; unter die Gruppe "keine Anomalien" wurden alle normalen EEG sowie Normvarianten eingegliedert.

TABELLE X

Schwere der EEG - Anomalien in Beziehung zum Zeitpunkt des

Eintritts der Blutung

In das Koordinatensystem wurden alle EEG eingetragen. Zur Kennzeichnung des zeitlichen Verlaufs von Rückbildung oder Verstärkung der Veränderungen im Hirnstrombild wurden die Punkte, - die jeweils ein EEG darstellen sollen - ein und desselben Patienten durch eine Linie verbunden.

Da der Nullpunkt als Eintritt der Blutung angenommen wurde, wurden links von ihm die nicht-blutenden Aneurysmen aufgetragen.

Die Ergebnisse der Kurve wurden zur besseren Übersicht im Folgenden noch einmal tabellarisch zusammengestellt:

TABELLE XI

Veränderungen im EEG	schwere	mäßige	keine
vor einer Blutung	1	3	3
15 Tage danach	11	13	2
1 Monat danach	10	1	1
2 Monate danach	3	2	5
3 - 4 Monate danach	4	-	3
4 Monate bis 1 Jahr danach	-	-	1
	29	25	20

TABELLE XII

Verlaufskontrollen der Patienten mit zwei oder drei EEG

Fall	Zeit v. Krkh. Beg. - 1. EEG	Art des 1. EEG	Zeit v. Krkh. Beg. - 2. EEG	Art des 2. EEG	Zeit v. Krkh. Beg. 3. - 3. EEG	Art des 3. EEG
5	18 J.	diffuse Anomalien	18 J.	diffuse Anomalien		
12	29 T.	Schwere diff. Anomalien, Herdzeichen	67 T.	Leichte Besserung, noch Herdzeichen		

TABELLE XII (Fortsetz.)

Fall	Zeit v. Krkh. Beg. - 1. EEG	Art des 1. EEG	Zeit v. Krkh. Beg. - 2. EEG	Art des 2. EEG	Zeit v. Krkh. Beg. - 3. EEG	Art des 3. EEG
16	4 J.	Geringe HV- Veränderung. Herd mögl.	11 J.	Am Rande der Norm		
18	2 Tg.	Mäßige Allg. Veränderung. lokalisierte Anomalien	7 Tg.	Schwere diff. Anomalien. Keine siche- ren Seiten- differenzen.	55 Tg.	Keine be- sonderen Anomalien
24	ca. 3 J.	diffuse Anomalien	3 J., 3 Wo.	diffuse Anomalien		
33	12 Tg.	Schwere Allg. Veränderungen Herd.	40 Tg.	keine wesent- lichen Allg. Veränderungen		
35	44 Tg.	geringe Allg. Veränderungen Herd.	3 Mo.	keine wesentl. Allg. Verände- rungen, kein Herd.	3 J.	Normales EEG
38	7 Tg.	am Rande der Norm	21 Tg.	am Rande der Norm		
42	22 Tg.	schwere diff. Anomalien, Herdverdacht.	25 Tg.	schwere diff. Anomalien Herdverdacht.		
48	5 Tg.	geringe Allg. Veränderung Seitendifferenz	5 J.	keine so deut- liche Seiten- differenz		
49	57 Tg.	deutliche Allg. Veränderung, Seitendifferenz.	70 Tg.	deutliche Allg. Veränderung, Seitendifferenz.		
53	26 Tg.	schwere diff. Anomalien	98 Tg. post Op.	am Rande der Norm		
54	2 Tg.	leicht abnor- mes EEG. Loka- lisierte Anoma- lien	8 Tg.	leicht abnormes EEG mit Linksbe- tonung.		
56	55 Tg.	schwere diff. Ano- malien, Herd.	66 Tg.	schwere diff. Anomalien, Herd.		
58	3 1/2 J.	keine wesent- liche Allg. Veränderung jedoch Herd.	4 1/2 J.	keine eindeutige pathologische Tätigkeit.		

TABELLE XII (Fortsetzg.)

Fall	Zeit v. Krkh. Beg. - 1. EEG	Art des 1. EEG	Zeit v. Krkh. Beg. - 2. EEG	Art des 2. EEG	Zeit v. Krkh. Beg. - 3. EEG	Art des 3. EEG
60	1 Tg.	keine Allg. Veränderg., Krampf- u. Delta-Wellen Fokus.	2 Tg.	keine Allg. Veränderg., kurze Perio- den von Krampf- entladungen.		
61	4 Tg.	abnormes EEG mit lokalen Veränderun- gen.	6 Mo.	im Bereich der Norm		

TABELLE XIII

Nicht-blutende Aneurysmen

Schwere des klinischen Verlaufs	Art der EEG-Veränderungen					
	schwere diffuse Anoma- lien	mäßige diffuse Anoma- lien	mit Seiten- differenz	Herd- befund	keine Allg. Verän- derung	mit steilen Wellen
Gruppe 1						
Gruppe 2	3			2	4	2
Gruppe 3						
	3			2	4	2

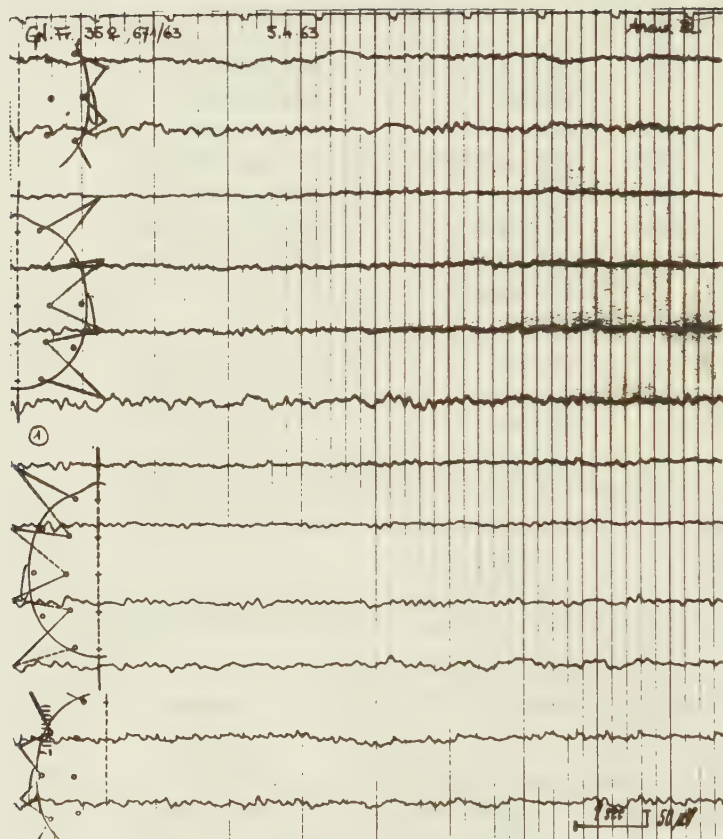


Abbildung 1

Gn. Fr., 35 a, weibl., 671/63 vom 5.4.63

Verlauf nach Blutung aus einem Aneurysma der rechten A. cerebri anterior. Ableitung am 2. Tag nach Beginn der Beschwerden mit einem generalisierten Anfall. Die Kurve zeigt eine verlangsamte, unregelmäßige Grundtätigkeit und überlagert flache 2 und 4 - 5/sec-Wellen besonders rechts okzipital bis temporal.

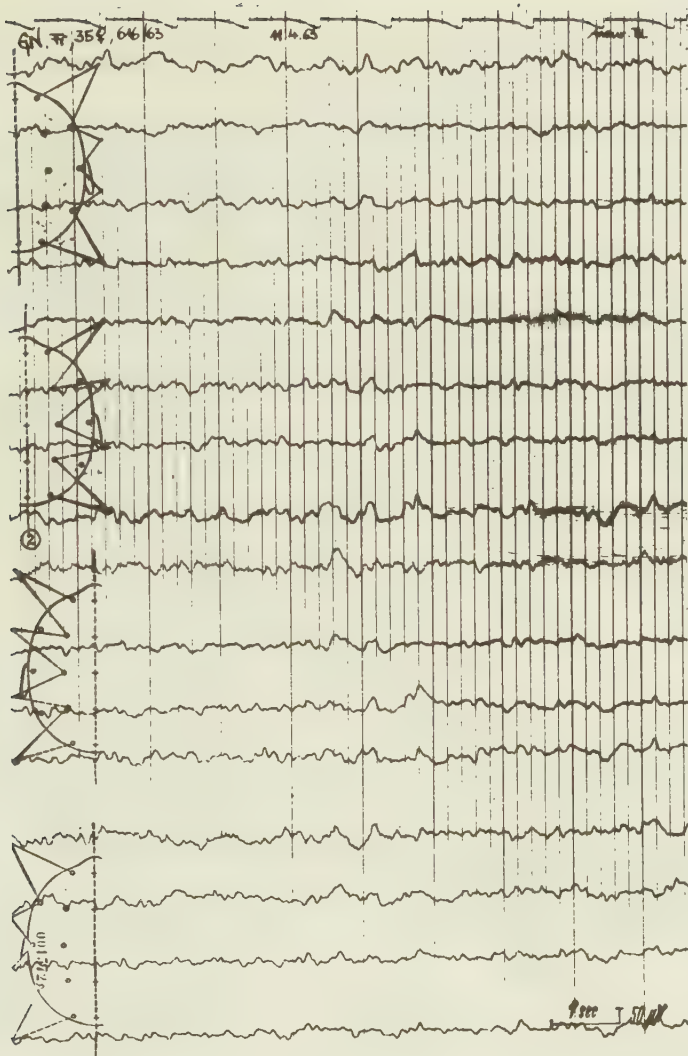
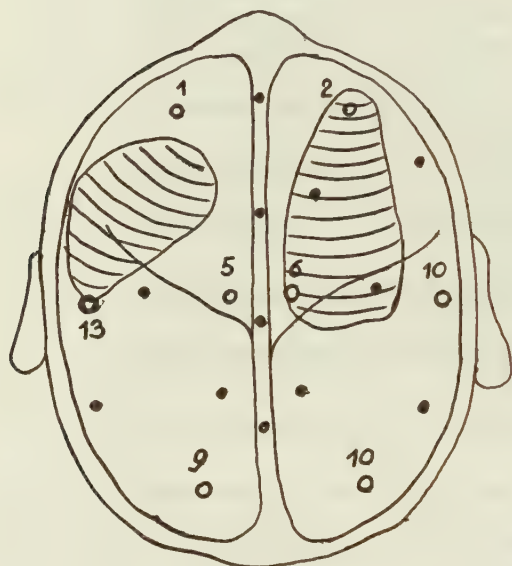


Abbildung 2

Gn. Fr., 35 a., weibl., 616/63 vom 11.4.63

Verlauf nach Blutung aus einem Aneurysma der rechten A. cerebri anterior. Am 7. Tag unregelmäßigere und stärker verlangsamte Grundtätigkeit, reichlichere 1 - 2/sec und 4/sec mit stärkerer Diffusion.

Lokalisation der Aneurysmen - Lokalisation der
Herde im EEG



Von 11 Patienten mit einem Aneurysma der A. carotis interna hatten 5 ipsilaterale lokalisierte Anomalien im EEG:

2 mit dem Maximum rechts frontal streuend bis praecentral,

1 mit dem Maximum rechts frontal streuend bis parietal vorne,

1 mit dem Maximum praecentral links nach temporal übergreifend,

1 mit dem Maximum links temporal.

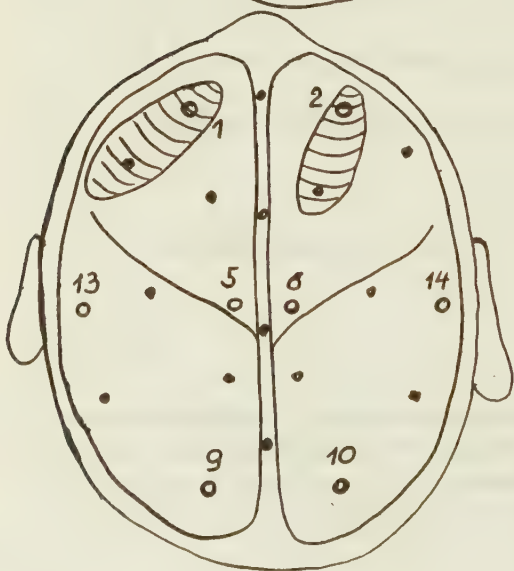
Von 16 Patienten mit einem Aneurysma der A. communis anterior hatten 6 lokalisierte Anomalien im EEG:

3 mit dem Maximum links frontal bis temporal,

3 mit dem Maximum links frontal,

1 mit dem Maximum rechts frontal und praecentral,

1 mit einem links temporo-frontalen Herd bei rechtsseitigem Aneurysma.



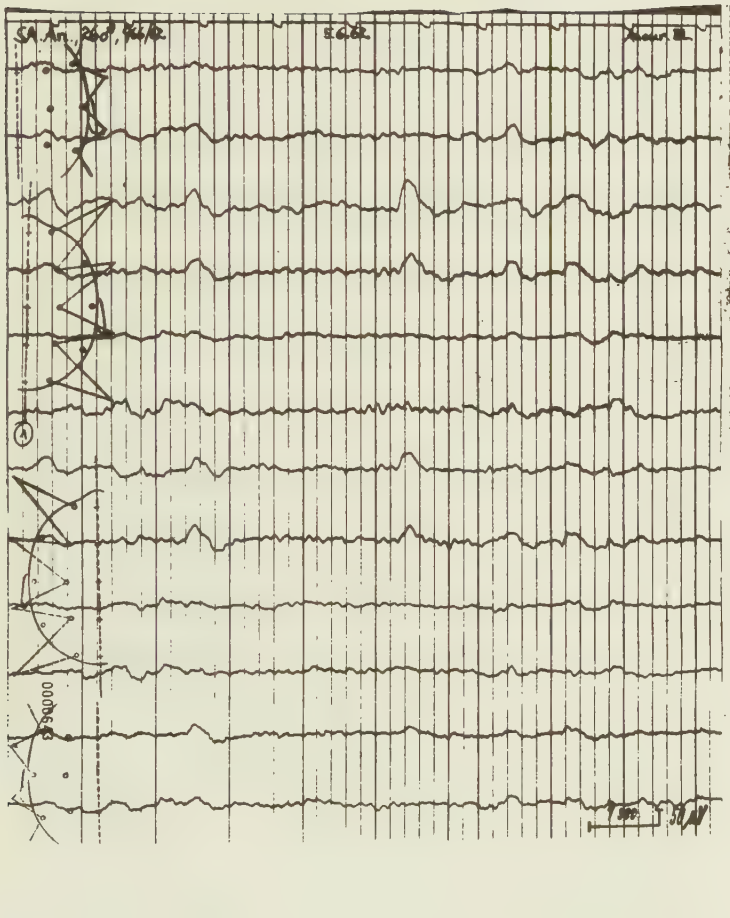


Abbildung 3

Sa. An., 26 a, m., 966/62 vom 5. 6. 62

Am 26. Tag nach Aneurysmablutung einzelne bilaterale 2/sec-Deltawellen, z. T. mit geringer Rechtsbetonung.

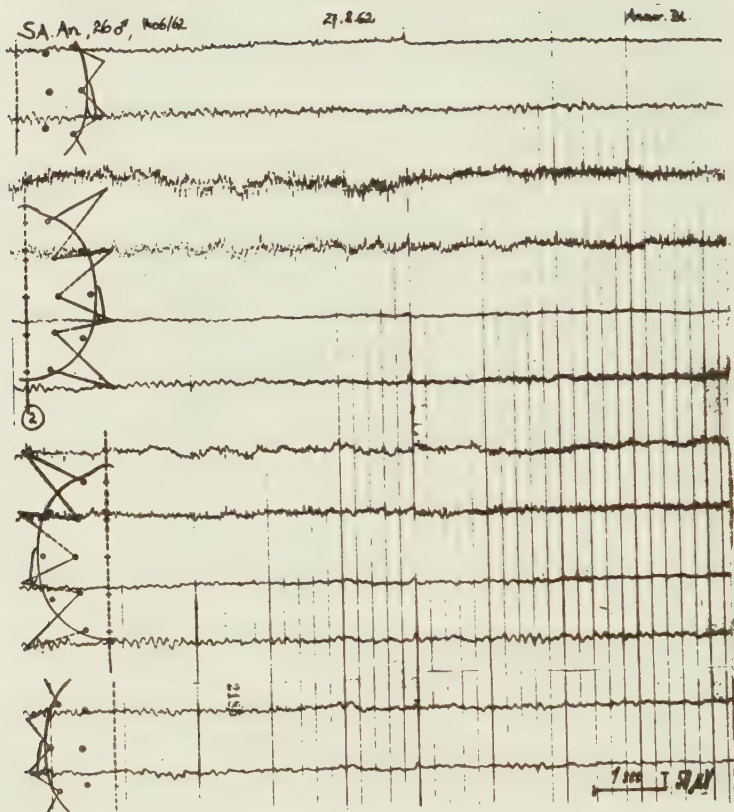


Abbildung 4

Sa. An., 26 a, 1406/62 vom 27.8.62

98 Tage nach Aneurysmablutung. Weitgehende Normalisation der Kurve mit regelmäßiger 9/sec-Alpha-tätigkeit.

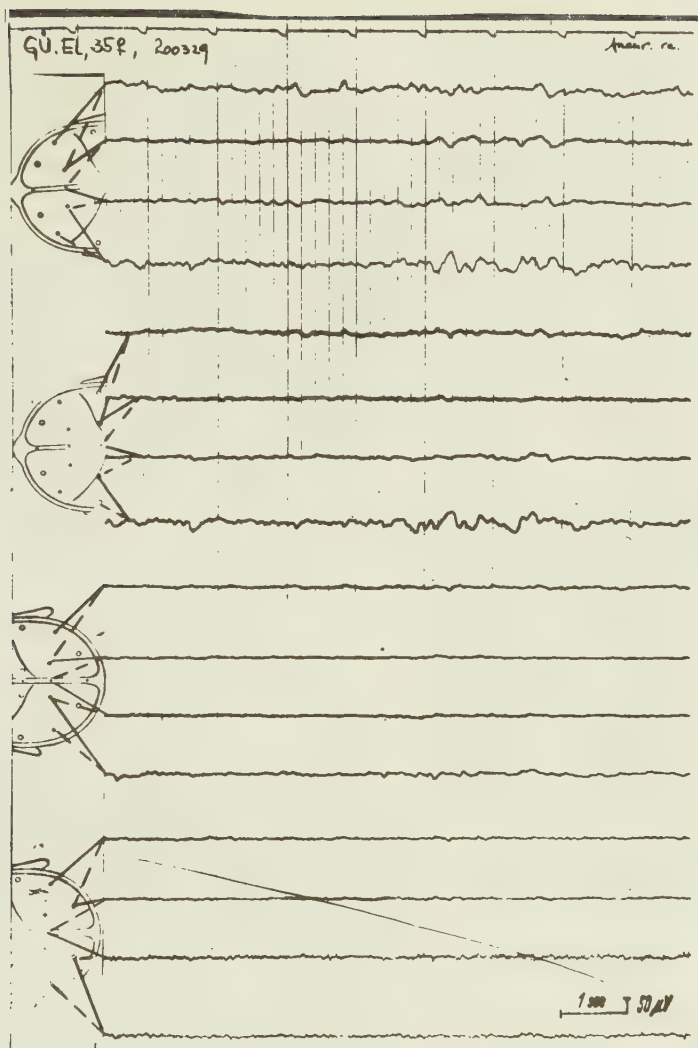


Abbildung 5

Gü. El., 35 a, weibl., 2003/59

Kontralateraler Herd. Die Kurve zeigt (Querreihen) unregelmäßige, langsame Tätigkeit links temporal vorne bei Aneurysma der rechten A. communicans anterior.

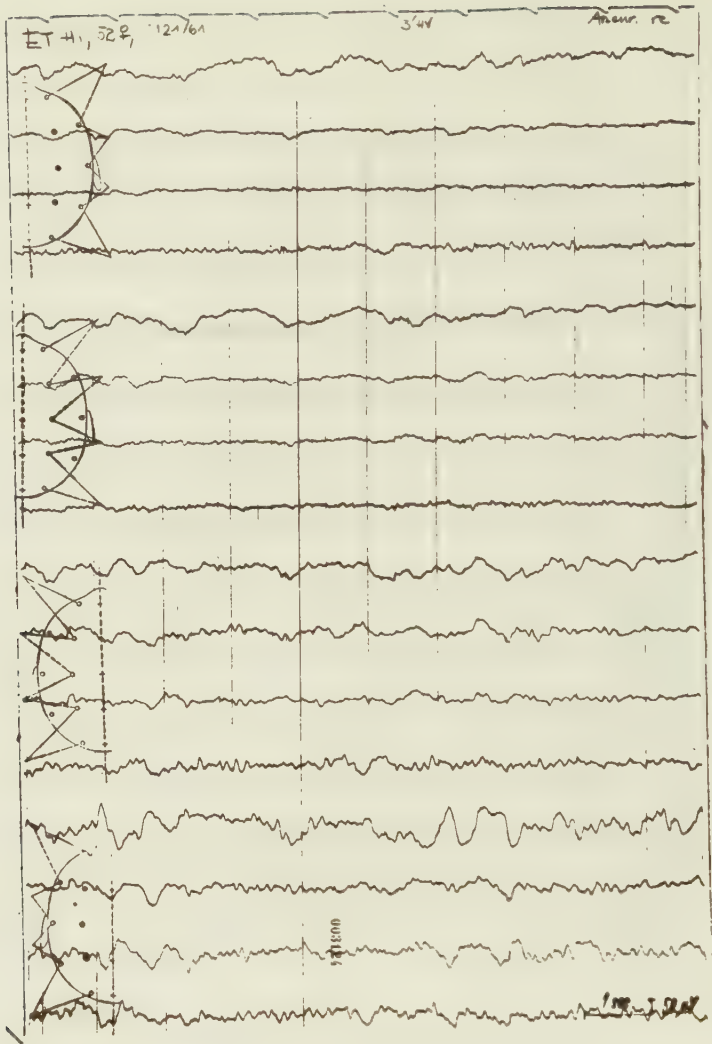
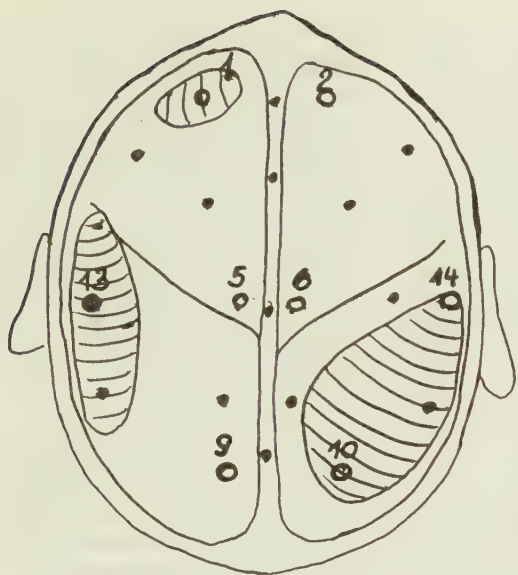


Abbildung 6

Et. Hi., 52 a, weibl., 1121/61

Kontralaterale Herdzeichen: Unregelmäßige 1,5 - 2/sec-Deltawellen, z. T. in Phasenumkehr links temporal vorne. Bei asymmetrischer Grundtätigkeit (rechts niedriger als links) und Aneurysma der rechten A. cerebri media.

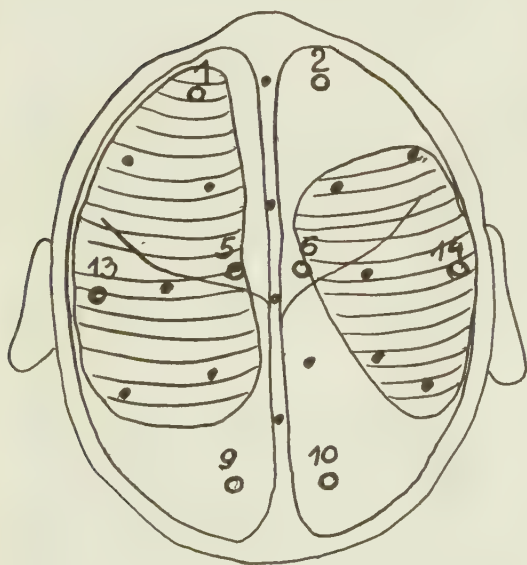


Von 12 Patienten mit einem Aneurysma der A. cerebri anterior hatten 5 lokalisierte Anomalien im EEG:

je einer mit einem occipito-temporalen und einem occipito-parietalen Herd rechts,

1 mit einem parieto-temporalen Herd rechts, 1 mit dem Maximum frontal links,

1 mit lokalen Veränderungen temporal links bei rechtsseitigem Aneurysma.



Von 7 Patienten mit einem Aneurysma der A. cerebri media hatten 4 lokalisierte Anomalien im EEG:

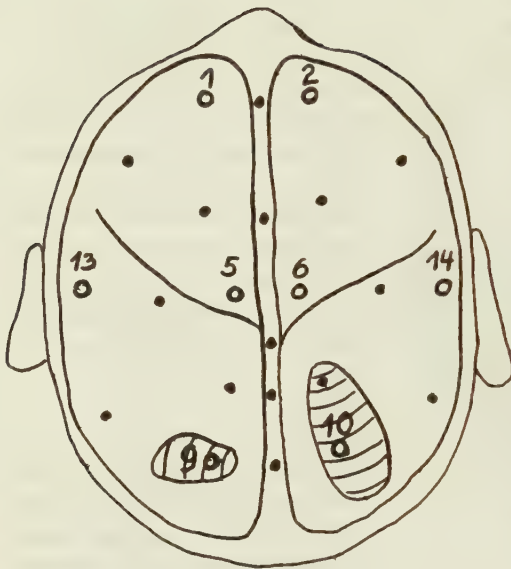
1 mit dem Maximum links temporo-anterior streuend nach frontal, parietal und temporo-posterior,

1 mit einem rechts fronto-temporalen Herd,

1 mit dem Maximum rechts temporo-anterior bis praecentral, streuend nach temporo-posterior und parietal,

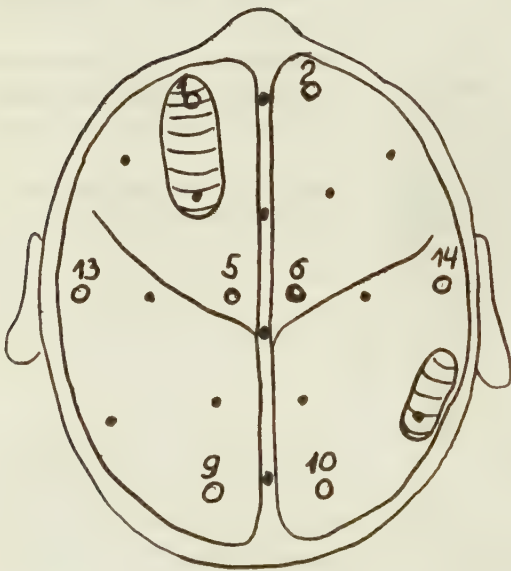
1 mit einem links temporalen Herd bei rechtsseitigem Aneurysma.

Von 4 Patienten mit einem Posterior-Aneurysma hatten 2 lokalisierte Anomalien im EEG:
 1 mit einem Herd occipital links,
 1 mit einem Herd occipital und parietal rechts.



Bei einem Patienten mit je einem Aneurysma an der A. communicane posterior und der A. cerebri media links fanden sich im EEG lokalisierte Anomalien rechts temporo-posterior.

Bei einem Patienten mit je einem Aneurysma der A. communicans anterior und der A. carotis interna links fanden sich lokalisierte Veränderungen fronto-praecentral links.



VII. DISKUSSION

Zu TABELLE I: Altersverteilung

Mehr als 50 % der intracraniellen Aneurysmen machen im Alter von 40 - 54 Jahren erstmalig so große Beschwerden, daß die Patienten zur stationären Behandlung kommen, meistens im Anschluß an eine plötzlich aufgetretene Blutung. Dabei liegt der Altersgipfel, wie aus der Kurve deutlich hervorgeht, zwischen dem 45. und 50. Lebensjahr. Jenseits des 65. Lebensjahres sinkt die Kurve steil ab. In diesem Alter erkranken nur noch wenige Menschen an den ersten Symptomen eines Aneurysma der Hirngefäße.

Zu TABELLE II: Lokalisation der Aneurysmen

Nach MACDONALD und KORB gehen 48 % aller intracraniellen Aneurysmen von der A. carotis interna und der A. cerebri media aus, 19 % von der A. communicans anterior und 28 % von den hinteren Schädelgefäßen. 5 % liegen nicht am Circulus Arteriosus Willisii. Ihre Statistik geht vorwiegend von pathologisch-anatomischen Beobachtungen aus. Sie stimmt nicht ganz mit der von KRAYENBÜHL, der von klinischen Befunden ausging und 47 % der Aneurysmen im Gebiet der A. communicans anterior, 12 % an der A. carotis interna, 15 % an der A. cerebri media und 26 % von den hinteren Schädelgefäßen ausgehend fand, überein. Bei unserem Krankengut gingen 90 % von den vorderen und mittleren und nur 10 % von den hinteren Schädelgefäßen aus. Der praktische Wert dieser Statistiken liegt in der Feststellung, daß der weitaus größte Teil der Aneurysmen von den vorderen Gefäßen ausgeht, die einem chirurgischen Eingriff sehr viel leichter zugänglich sind als die hinteren. Eine genaue Lokalisation bezüglich der einzelnen Arterien kann nach dem Arteriogramm manchmal schwierig sein. Sie ist für die konservative Therapie unbedeutend wohl aber sehr wichtig für die chirurgische.

Zu TABELLE III: Größe der Aneurysmen - Schwere des klinischen Verlaufs

Die Größe der Hirnaneurysmen schwankt zwischen stecknadelkopf bis gut walnußgroß. Durchschnittlich erscheinen die Aneurysmen im Arteriogramm in Erbs- bis Kirschgröße. Da große Aneurysmen leichter zur Thrombose neigen, müssen die Röntgenbilder sorgfältig hinsichtlich der dargestellten und der tatsächlichen Größe der Aneurysmen beurteilt werden (KRAYENBÜHL). Wie sich aus Tabelle III ergibt, zeigt sich keine Beziehung zwischen der Größe der Aneurysmen und der Schwere des Krankheitsverlaufs. Da sie fast alle zu einer Blutung führen, hängt die Schwere des Krankheitsverlaufs wohl mehr von der Ausdehnung und Heftigkeit der Blutung und vom Grad der verursachten Durchblutungsstörung als

von der Größe der Aussackung ab. Je vier große und vier kleine Aneurysmen führten zu einem mittelschweren und einem schweren oder gar letalen Verlauf der Erkrankung. Da die Mehrzahl mittelgroß war, stellt diese Gruppe natürlich auch den Hauptanteil der schweren Krankheitsverläufe dar, so daß daraus kein Schluß auf einen Zusammenhang gezogen werden kann.

Zu TABELLE IV: Größe der Aneurysmen - Art und Schwere der EEG-Anomalien

Bei vier der 40 berücksichtigten Fälle wurden keine wesentlichen Veränderungen im Hirnstrombild gefunden. In einem Fall lag ein großes, in drei Fällen ein mittelgroßes und in einem multiple Aneurysmen vor. Herdbefunde, das heißt lokalisierte Veränderungen in einem gut abgrenzbaren Bezirk, mit und ohne Allgemeinveränderungen waren bei großen und kleinen Aneurysmen gleich häufig. Auch mäßige oder schwere diffuse Störungen wurden von großen Aneurysmen nicht häufiger verursacht als von kleinen.

WALTON fand in seinen Untersuchungen keine Beziehung zwischen der Größe des Schadens und der Ausdehnung der EEG-Anomalien. Auch von unseren Untersuchungen her lassen sich keine Rückschlüsse von der Schwere und Art der EEG-Veränderungen auf die Größe des Aneurysma oder die Ausdehnung der Blutung ziehen.

Zu TABELLE V: Klinische Folgen, die in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Aneurysma standen.

Die häufigste Ursache für eine stationäre Aufnahme war die intracranielle Blutung in 50 von 55 Fällen. Bei 37 Patienten kam es zu einer reinen Subarachnoidalblutung, sechsmal zu einer Hirnblutung, dreimal zur Ventrikelblutung, einmal zur Septumblutung und dreimal zur Subarachnoidalblutung mit Ventrikeleinbruch. Nur fünf Patienten kamen ohne nachweisbare Blutung zur Aufnahme. Die Ruptur erfolgte bei 18 Patienten während oder kurz nach physischer Belastung. In einigen Fällen bestand eine unmittelbare Beziehung zwischen einem Schädeltrauma und der Ruptur, so daß sich die Frage erhebt, ob die Ruptur durch das Trauma verursacht wurde, oder das Trauma durch den Sturz infolge der Blutung entstand. Gutachterlich wurde in der Regel entschieden, daß das Trauma infolge der Bewußtlosigkeit nach der plötzlichen Blutung entstanden war.

Einige typische Beispiele seien hier erwähnt:

Nachdem die Pat. Ma. Br. seit 18 Tagen unter zunehmenden Sehstörungen und Kopfschmerzen gelitten hatte, erfolgte die Ruptur des Aneurysma bei der Defäkation. Sie bekam plötzlich sehr heftige Kopfschmerzen mit anschließendem galligem Erbrechen. Es entwickelten sich Somnolenz und Meningismus bei völliger Orientierung.

Acht Wochen vor Klinikaufnahme litt die Pat. An. Ho. vier Tage lang nach einem heftigen Stoß des rechten Ohres an einer Türkante unter starken Kopfschmerzen und Erbrechen im Strahl. Es bestand keine Bewußtlosigkeit. In einem auswärtigen Krankenhaus wurde eine Commotio cerebri angenommen. 14 Tage nach diesem Ereignis war die Patientin subjektiv wieder beschwerdefrei. Drei Wochen später traten beim Essen erneut heftige Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Es bestand ~~gelang~~ Nackensteifigkeit aber keine Bewußtlosigkeit.

Bei einem Patienten ging eine starke psychische Belastung voraus.

Die meisten übrigen erkrankten ohne erkenntliche äußere Ursache aus vollem Wohlbefinden:

Am 6.3.54 erlitt der Pat. Ja. St. beim Treppenhochgehen heftige Kopfschmerzen. Am 8.3. erfolgte auswärts stationäre Aufnahme wegen therapieresistenter Kopfschmerzen. Im Krankenhaus erlitt er am 22.3. einen apoplektischen Insult mit Aphasie und Hemiparese rechts. Am 5.4.54 erfolgte die Verlegung zu uns. Bei der Carotisangiographie stellte sich ein Communicans Anterior-Aneurysma dar. Die Pneumencephalographie zeigte eine Ventrikelerweiterung ohne stärkere Verlagerung. Die Rückverlegung erfolgte ohne wesentliche Besserung. - Im August 1954 traten erstmalig rechtsbetonte Jacksonanfälle auf. Außerdem bestand eine spastische Hemiparese rechts und amnestische Aphasie, allerdings deutlich gebessert.

Der Pat. He. Ma. wurde am 15.9.53 auf der Straße plötzlich gangunsicher, benommen und anschließend bewußtlos. In diesem Zustand wurde er gefunden. Die Bewußtlosigkeit bzw. starke Benommenheit hielt drei Wochen an. Am Ende der vierten Woche war er wieder ganz klar. Neurologisch bestand noch eine Oculomotoriusparese links, Pupillenstarre links, Schwäche des linken Facialis-Mundasts und Linksbetonung der Eigenreflexe an Arm und Bein.

Die fünf Patienten, die keine Blutung erlitten hatten, hatten nur geringe oder keine Beschwerden: Bei zwei Patienten war das Aneurysma ein Zufallsbefund bei Cerebralsklerose in einem, und bei Winniwarter-Bürger'scher Erkrankung im anderen Fall. Eine Patientin kam wegen Verdacht auf cerebrale Raumbeschränkung

mit mäßig ausgeprägten rechtsseitigen Halbseitenzeichen und Schwindel morgens beim Aufstehen, die Pat. Ma. Te. wegen Jacksonanfällen bei Neurolues und der Pat. Br. Bi. wegen heftigen anfallsartigen Kopfschmerzen rechts im Hinterkopf und beiderseits parietal zur Aufnahme.

An zweiter Stelle der Symptome folgten (bei 41 von 55 Patienten) Kopfschmerzen. Sie wurden meistens als sehr heftig und vorwiegend occipital oder über einer Hemisphäre angegeben.

Weiterhin sehr häufig traten neurologische Ausfälle wie Hemiparesen, Paraesthesien, Aphasien und Paresen einzelner Hirnnerven auf.

Die eingeschränkte Bewußtseinslage in 34 von 35 Fällen variierte in ihrer Dauer von Minutenlänge bis zu Tagen, ja Wochen.

Annähernd gleich häufig waren Augenstörungen wie Hemianopsien, Virusverschlechterungen und Doppelbilder und psychische Veränderungen wie Verlangsamung, Gedächtnisstörungen, Depressionen und erhöhte Reizbarkeit.

Die genannten klinischen Befunde und Feststellungen entsprechen denen zahlreicher anderer Autoren (ROSEMAN, BLOOR, RICHARD, SCHMIDT, BODECHTEL, WALTON).

Ein Viertel unserer Patienten erlitt zu irgendeinem Zeitpunkt einen oder mehrere cerebrale Krampfanfälle (14 von 55 Patienten). Fünf Patienten hatten je einen Anfall im akuten Stadium der Blutung. Zwei Patienten kamen unter den Anzeichen einer erneuten Blutung beim zweiten Anfall ad exitum. Ein Patient kam beim ersten Anfall ad exitum. Eine weitere Patientin erkrankte drei Jahre zuvor mit heftigen Kopfschmerzen und Bewußtlosigkeit. Nach drei Jahren erlitt sie einen Jacksonanfall mit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Unterarm. Außerdem bestand für eine halbe Stunde eine motorische Aphasie. Bei der Aufnahme wurde dann eine Blutung nachgewiesen. Bei der Pat. Ma. Te. trat 40 Jahre nach einer durchgemachten Luesinfektion und jetzt nachgewiesenem Aneurysma der A. carotis interna eine Epilepsia partialis continua auf, ohne daß vorher Anfälle aufgetreten waren. Eine nachweisbare Blutung bestand nicht. Man wird hier also eine sogenannte Praecursivepilepsie annehmen können.

Anfälle im akuten Stadium der Blutung als sogenannte Reizepilepsie sind also relativ häufig. Langjährige Anfallsanamnesen mit "Narbenepilepsien" nach BAROLIN sind seltener; sie bestanden bei uns bei einem Drittel der Anfallspatienten; nur in einem Fall konnten wir eine Praecursivepilepsie erfassen. Die Reizepilepsien waren bis auf einen Fall alle generalisiert, die Narbenepilepsien zur Hälfte generalisiert und zur Hälfte fokal, die eine Praecursivepilepsie war fokal.

Art der Anfälle: Nach der Schilderung aus dem Krankenblatt handelte es sich in fünf Fällen um generalisierte Krampfanfälle, wobei nicht sicher festzustellen ist, ob es sich nicht zum Teil um primär fokale Jacksonanfälle mit sekundärer Generalisation handelte. Zweimal traten primär fokale Jacksonanfälle auf, die auf alle Extremitäten übergriffen. Viermal bestanden eindeutige Jacksonanfälle. Bei einer Patientin werden im Krankenblatt nächtliche "Absencen" mit Zungenbiß, Zähneknirschen und nestelnden Bewegungen an der Bettdecke, Automatismen, beschrieben.

Es handelt sich wahrscheinlich um einen Widerspruch in Terminis. Offenbar sind darunter Pseudoabsenzen beziehungsweise Dämmerattacken mit sekundärer Generalisation gemeint, da der Zungenbiß kein typisches Symptom der Absence ist, sondern in der Regel bei generalisierten tonisch klonischen Krämpfen vorkommt. Es ist möglich, daß man die Dämmerattacken mit Absenzen verwechselt und die nächtliche Generalisation übersehen hat oder, daß die Anfälle im Schlaf aktiviert wurden. Bei zwei Patienten sind lediglich aus der Eigenanamnese Berichte über Anfälle zu erheben ohne genauere Beschreibung.

L. BRUCKMAYER fand bei Angiomen mit Anfällen und Angiomen mit Blutung auffallende Unterschiede der Lokalisation. Erstere sollten vorwiegend praecentral, letztere vorwiegend postcentral liegen. Betrachtet man lediglich die Hemisphärenschemata der Anfallsaneurysmen (S. 14), könnte man der Täuschung erliegen, daß die Aneurysmen mit Anfällen fast ausnahmslos praecentral liegen. Vergleicht man aber das Verhältnis der prae- und postcentral gelegenen Anfallsaneurysmen mit dem der blutenden Aneurysmen, dann sieht man einen ähnlichen Quotienten: Von 14 Anfallsaneurysmen lagen 13 praecentral (5 an der A. communicans anterior, 4 an der A. cerebri anterior, 3 an der A. cerebri media, 1 an der A. carotis interna), 1 an der A. communicans posterior. Von 41 blutenden Aneurysmen lagen 36 prae- und 5 postcentral. Bei den Aneurysmen besteht also kein Unterschied wie bei den Angiomen.

Von den Aneurysmen mit Anfällen lagen zwei Drittel auf der linken Hemisphäre und verursachten rechtsbetonte Jacksonanfälle. Da in der Gesamtzahl die Aneurysmen mit 24 : 19 rechts gegenüber links überwiegen, ist es immerhin auffallend, daß fokale Anfälle mit 2 : 1 häufiger von den Aneurysmen der linken Hemisphäre ausgehen. Es kann das sowohl in einer stärkeren Störbarkeit des Kreislaufs als auch in einer niedrigeren Erregbarkeitsschwelle der linken Hemisphäre begründet sein

Das durchschnittliche Alter der Anfallspatienten betrug 39 Jahre, differierte also nicht auffällig vom Durchschnittsalter des gesamten Krankenguts.

Vergleicht man die Anfallshäufigkeit von Angiomen und Aneurysmen, so scheinen epileptische Anfälle bei Angiomen ein häufigeres Symptom zu sein als bei Aneurysmen. ACHSLOGH, BRIHAYE, DEREYMAEKER, HOFFMANN und THIRY fanden in einer Untersuchung von 62 supratentoriellen Angiomen bei 58 % der Patienten epileptische Anfälle, OLIVECRONA und RIIVES stellten fest, daß Epilepsie in mehr als 50 % das erste Symptom war, ROSENBERG fand in 36 von 55 Fällen Anfälle bei Angiomträgern.

Die Anfälle gehen oft nicht vom arteriographisch nachgewiesenen Sitz des Aneurysma aus, sondern von der unmittelbaren Nachbarschaft oder der weiteren Umgebung. Ein motorischer Jacksonanfall, der praecentral ausgehen muß, kann bei einem Posterior- oder Carotis interna Aneurysma, wenn man einen ursächlichen Zusammenhang annehmen will, nur durch ziemlich ausgedehnte trophische Störungen und Hypoxie, die zeitweilig von dem Aneurysma in seiner Umgebung

verursacht wird, entstehen.

Zu TABELLE VI: Hypertonus bei Aneurysmen

Ein auffallender Befund ergibt sich bei der Überprüfung der Blutdruckwerte unserer Patienten. Bei 29 von 54 Fällen bestand ein Hypertonus. Blutdruckwerte von 200 mmHg systolisch waren keine Seltenheit. Dabei waren Männer und Frauen relativ gleich häufig betroffen. RUSSEL fand bei seinem Sektionsgut bei allen außer einem Gehirn der hypertensiven und bei 10 der normotensiven Gruppe das Vorliegen sackförmiger Erweiterungen der kleinen intracerebralen Gefäße. Die Anzahl der Aneurysmen schwankte zwischen eins und 20 in einem Gehirn. Meistens lagen sie in Putamen, Pallidum und Thalamus. Mit einer Ausnahme gehörten alle Kranken mit mehr als 10 Aneurysmen zur Hochdruckgruppe. Wie RUSSEL fanden auch wir das gleichzeitige Bestehen von Aneurysmen und Hochdruck vorwiegend bei älteren Patienten. Diese Tatsache wirft die Frage auf, ob ein Teil der Aneurysmen nicht erst im Laufe des Lebens infolge Degeneration der Gefäßwände und der verstärkten Blutdruckeinwirkung entstehen und nicht kongenitalen Ursprungs ist.

Zu TABELLE VII: Klinische Herdhinweise bei der Aufnahme

Diese Zusammenstellung zeigt, daß die meisten Patienten bei der Aufnahme klinische Herdhinweise, wenn auch oft nur angedeutet, boten. Mit neun Ausnahmen bestanden bei allen blutenden Aneurysmen Herdhinweise. Zwei Patienten boten Herdhinweise, ohne daß eine Blutung aufgetreten war. Eine war die schon erwähnte Patientin mit dem epileptischen Status bei Carotis interna Aneurysma nach durchgemachter Luesinfektion. Bei dem zweiten Patienten lag ein Sinus cavemosus sowie eine ausgeprägte Cerebralsklerose vor, auf die die Beschwerden im Krankenblatt zurückgeführt wurden. Die übrigen nicht-blutenden Aneurysmen zeigten keinen Anhalt für eine umschriebene Störung.

Zu TABELLE VIII: Schwere und Art der EEG-Anomalien

Von insgesamt 74 registrierten EEG zeigten 21 schwere diffuse Anomalien ohne Seitendifferenz und 20 mäßige diffuse Anomalien ohne Seitendifferenz. Mehr als 50 % der Himstrombilder wiesen also gleiche Veränderungen über beiden Hemisphären auf. Neun EEG wiesen Anomalien mit der Betonung über einer Hemisphäre auf. Sechs dieser EEG zeigten ipsilaterale Anomalien und zwei - beide von demselben Patienten - contralaterale Veränderungen. 26 Mal wurden neben diffusen auch örtliche Veränderungen registriert. Diese drückten sich in Delta-, Theta- oder steilen Wellen, seltener als Amplitudenverminderung der Alpha-Wellen aus. In vier EEG fanden sich örtliche Anomalien, ohne daß wesentliche Allgemeinveränderungen bestanden. Bei sechs Patienten wurden steile Wellen im EEG gefunden. Insgesamt waren also 20 EEG normal oder Normvarianten. Am häufigsten kamen diffuse Anomalien vor und in zwei Drittel der Fälle zusätzlich örtliche

Veränderungen. Ein hoher Prozentsatz von Aneurysmenträgern zeigte also abnorme Hirnstrombilder. Die Anomalien imponierten als uni- oder bilaterale Delta- oder Theta-Tätigkeit, eventuell mit Maximum über dem betroffenen oder einem anderen Gebiet, als Abflachung oder Verlangsamung der Alpha-Tätigkeit, als einfache Reizzeichen in Form von Beta-Wellen, als Amplitudenasymmetrien oder als steile Wellen. Die genannten Veränderungen kamen einzeln oder gemeinsam vor. Man faßt allgemein Abflachung oder Verlangsamung des Alpha-Rhythmus als Ausdruck einer Lähmung von Ganglienzellen auf. ROSEMAN, SCHMIDT und ELDON erklären einen Delta-Herd folgendermaßen: "It is the non-specific response electrically of the cortex to injury. This is true regardless whether this injury be of a traumatic (external) nature or spontaneous (e. g., neoplasm, vascular lesions, encephalopathies, etc.) Delta activity indicates injured or diseased neurones, not dead nerve cells. To record delta activity by clinical electroencephalography, the anatomic or physiologic alterations must be near the cortex." "A well defined, circumscribed delta focus usually indicates a benign lesion. Diffuse delta activity may point to a more malignant disturbance."

Dagegen ist einzuwenden, daß auch bei Blutungen im Thalamus Delta-Herde registriert werden, ohne daß eine Schädigung des Cortex vorliegt. Bei diesen tiefergelegenen Blutungen scheint die Systembeziehung zwischen kortikalen und subkortikalen Strukturen so gestört zu sein, daß sie sich ebenfalls als Delta-Wellen im EEG ausdrückt. ACHSLOUGH, BRIHAYE und BRUSSELS machen in ihrer Untersuchung supratentorieller Angiome die sekundäre Gliose, die als Folge von bekannten oder nicht diagnostizierten intracraniellen Haemorrhagien auftritt und bei histologischer Untersuchung klar zu Tage tritt, für die abnorme EEG bei Angiomen verantwortlich. Ähnliche Vermutungen ergeben sich auch bei Aneurysmen. Dafür würde sprechen:

1. Das Überwiegen normaler Kurven vor oder ohne Blutung,
2. die Seltenheit praecursiver Anfälle,
3. nach Rückgang der akuten Blutungszeichen das Weiterbestehen von Anomalien im EEG und die Zahl der Reizepilepsien. Halbseitige EEG-Veränderungen ohne gleichzeitige lokalisierte Störungen waren selten.

Bei sechs Patienten (sieben EEG) wurden steile Wellen registriert. Nur vier dieser Patienten boten auch klinisch Anfälle: Der Pat. Jo. Ri. erlitt einmal einen generalisierten Krampfanfall mit tonisch-klonischen Zuckungen zwei Monate nach Ruptur des Aneurysma. Gü. Sc. hatte ebenfalls zwei Monate nach der intracraniellen Blutung einen generalisierten Krampfanfall mit Hemichorea. Ja. St. erlitt im März 1954 einen apoplektischen Insult mit Hemiparese und motorischer und sensorischer Aphasie. Seit August 1954 hatte er ein- bis zweimal monatlich rechtsbetonte Jacksonanfälle von 3 - 4 Minuten Dauer. Unter Mesantoin-Therapie besserten sie sich. Zwei EEG mit steilen Wellen stammen von der schon erwähnten Pat. Ma. Te. .

Das erste EEG wurde sofort im Anschluß an einen epileptischen Status aufgenommen und zeigte bei nur geringen Allgemeinveränderungen einen Fokus von steilen und langsamen Wellen. Im zweiten EEG kamen nur noch kurze Perioden von steilen Wellen vor. Die beiden übrigen Patienten zeigten klinisch keinerlei Anfallsmanifestationen. Bei einem (Fr. Ma.) bestand reichlich rasche Tätigkeit in der Centralregion, die sich mit verlangsamten, überhöhten 8 c/Sec zu arkadenförmigen Serien überlagerte und kleine, steile Wellen enthielt.

Rezidivierende Anfälle bei Aneurysmen sind seltener als das Auftreten von steilen Wellen im EEG. Nach JUNG entstehen sogenannte "Krampfantladungen" bei partieller Hypoxie. Er fand sie nur bei frischen Blutungen, so daß er sie als Reizerscheinungen auffasste. Nach ARFEL, NAQUET und LOEB sind "irritative Graphoelemente" nach akuter Ischaemie in den EEG-Kurven ebenfalls nur vorübergehend in bestimmten Stadien auffindbar, die einer Praenekrose entsprechen. Auch BAROLIN fand längere Zeit nach Apoplexien selten Krampfpotentiale im EEG. Er schloß, daß die Neigung zum Entstehen von Krampfpotentialen bei zunehmender vaskulärer Schädigung des Gehirns abnähme. BAROLIN unterscheidet bei im Anschluß an Blutungen aufgetretenen Epilepsien zwischen Praecursivepilepsie, Reizepilepsie im Moment der Blutung und Narbenepilepsie nach der Blutung. Reizepilepsien sind nach unseren Untersuchungen deutlich häufiger als Narbenepilepsien. Die im Anschluß an eine Blutung entstandenen Narben können sowohl stumm bleiben als auch zum Ausgangspunkt eines sekundären epileptogenen Fokus werden.

Zu TABELLE IX: Korrelation zwischen der Schwere der EEG-Anomalien und der Schwere des klinischen Zustandsbildes

Das EEG bietet eine recht gute Möglichkeit den Grad der durch die Blutung entstandenen funktionellen Störungen festzustellen. Wie aus Tabelle IX zu ersehen ist, besteht eine relativ ausgeprägte Korrelation zwischen der Schwere der EEG-Veränderungen und der Schwere des klinischen Verlaufs, selbst wenn man den Zeitpunkt der EEG-Aufnahme unberücksichtigt läßt. Einige typische Beispiele für jede Gruppe seien hier angeführt:

Jo. Se.: Aneurysma der rechten A. carotis interna am Posteriorabgang. Mediateilverschluß.

Vorgeschichte: 1945 "Veitstanz", 1946 Endo- und Myocarditis.

Am 12.2.61 verspürte er bei extremer Zurückbeugung des Kopfes beim Fahren einer Bulldogge einen spontanen Schmerz im Nacken dann auch im Scheitel- und Stirnbereich. Anfangs bestanden Bewußtseinsstörungen. Der Schmerz nahm schnell zu. Am 15.2.

Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus. Neurologisch:

Hemiparese links, besonders Facialis betroffen, Babinski links

positiv. Sprache verwaschen. Kurz darauf totale Halbseitenlähmung.

Liquor blutig. Druckerhöhung. Keine Stauungspapille.

Am 2.3. Aufnahme hier. Unter strenger Bettruhe trat Besserung der Hemiparese ein. Für den 13.3. war die Operation vorgesehen als plötzlich eine erneute Blutung mit Bewußtlosigkeit und Streckkrämpfen auftrat. Trotz Ventrikelpunktion kam der Pat. ad exitum.
EEG: Massive Herdtätigkeit aus monomorphen 2-3/sec Delta-Serien rechts frontal bis praecentral mit asymmetrischer Grundtätigkeit.

So. Wi.: Aneurysma der A. communicans anterior.

In der Vorgeschichte nichts Besonderes.

Am 29.11.54 nach einem Waschtag und einer starken Tasse Kaffee plötzliche Bewußtlosigkeit. Anschließend starke Kopfschmerzen.

Neurologisch: Stauungspapille beiderseits, leichter Meningismus. Liquor am 2.12. blutig. Am 15.12. erneute Bewußtlosigkeit. Liquor stark bluthaltig. In den folgenden Tagen Somnolenz. Nach anfänglicher Besserung trat eine erneute Blutung auf. Verstärkter Meningismus. Exitus am 28.12.

EEG: Gering ausgeprägter, sehr unregelmässiger Alpha-Rhythmus mit Übergang in sehr unregelmäßige und steile Zwischenwellen. Gehäuft Delta-Wellen mit deutlicher Rechtsbetonung über den vorderen Hirnregionen.

Jo. La.: Aneurysma der A. cerebri anterior.

Patient ist starker Raucher und Trinker.

Vorgeschichte: 1939 kurze anfallsartige Zustände von Bewußtlosigkeit, die während des Krieges ausgesetzt hätten und erst in den letzten Jahren wieder zugenommen haben.

Man nahm damals eine Pachymeningitis haemorrhagica interna an. Vermutlich lag aber schon eine Blutung aus dem Aneurysma vor.

Am 1.10.51 plötzlich heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen. Seitdem Schwindel bei jedem Versuch aufzustehen.

Neurologisch: Nasale Unschärfe der rechten Papille. Armeigenreflexe links abgeschwächt. Dysdiadochokinese links. Beim VHV der Arme rechts leichte Steigetendenz.

Unter Ronicol und Citrullamon Besserung.

EEG: Langsamer Grundrhythmus zwischen 7 - 8/Sec mit mäßig verstärkter Verlangsamung nach Hyperventilation. Uni- und bipolar ohne verwertbare Seitendifferenz in Längs- und Querreihen. Leichte Unregelmäßigkeiten.

Jo. Rö.: Aneurysma der A. communicans anterior links.

Vorgeschichte: Zunehmende Kopfschmerzen in den letzten Jahren.

Nach einer sehr erregenden Nachricht heftiger stechender Kopfschmerz

in der linken Scheitelgegend. Trotz Schmerzmittel keine Besserung. Dann Fieber und heftige Schweißausbrüche, Lärm- und Lichtempfindlichkeit, Nackenschmerzen und -steife, ziehende rheumatische Schmerzen in den Extremitäten. Neurologisch: Leichte Benommenheit. Kopf- und Nackensteife. Papillenoedeme und nasale Unschärfe beiderseits. Beginnende Stauungspapille beiderseits. Hypalgesie von V₁₋₃ rechts. Knipsreflex rechts positiv. Außer allgemeiner Hyperaesthesie und geringgradiger proximal betonter Hypalgesie der rechten Körperhälfte nichts Besonderes.

Operation in Hypotension sowie Urevert: Sichere Ausschaltung und Resektion des Aneurysma mit Ligatur. Postoperativer Verlauf komplikationslos.

EEG: Leicht abnormes Ruhe-EEG mit unregelmäßiger, verlangsamer Grundtätigkeit (links etwas schlechter als rechts) und überlagert flachen, diffusen Delta-Wellen.

Im. Li.: Aneurysma der A. communicans posterior links.

Vorgeschichte: unauffällig.

Plötzlicher Druck hinter dem linken Augapfel, Doppelbilder und geringe Ptosis links. Neurologisch sonst o.B.

EEG: Ruhe- und Hyperventilations-EEG noch im Bereich der Norm mit etwas unregelmäßiger, asymmetrischer 10 - 9/sec Alpha-Tätigkeit, (links etwas niedriger) und leichten Unregelmäßigkeiten in Hyperventilation.

Bei fast allen Patienten, die bei der Aufnahme bewußtlos waren, zeigte das EEG schwere diffuse Anomalien oder einen deutlichen Herd, was sich entweder durch rindennahe Blutungen, durch Blutungen in Gebiete, die für das Bewußtsein wichtig sind, oder durch mit der Blutung einhergehenden Oedemen und dadurch hervorgerufenen Verlagerungen erklärt. Bei 28 Patienten stimmte das EEG mit dem klinischen Verlauf überein. Kein EEG zeigte schwere Veränderungen ohne ausgeprägte klinische Symptome. Bei fünf Patienten bestand klinisch ein schweres Zustandsbild bei normalem EEG. Einen auffallenden Befund bot der Pat. Ro. G., der klinisch Anfälle (Narbenepilepsie) und schwere Veränderungen der Persönlichkeit bot, im Pneumoencephalogramm einen ausgedehnten Rindeneffekt frontal rechts bei Erweiterung der Ventrikel und dabei keinerlei Veränderungen im EEG hatte, das allerdings auch erst Jahre nach der Blutung aufgenommen worden war. Defektsyndrome können mit ausreichender Kompensation der EEG-Herde einhergehen.

Zu TABELLE X und XI: Schwere der EEG-Anomalien in Beziehung zum Zeitpunkt des Eintritts der Blutung

Wie die graphische Darstellung sowie die anschließende Zusammenstellung zeigen, bewirken frische Hirn- und Subarachnoidalblutungen fast ausnahmslos eine Veränderung des Hirnstrombildes. Von 38 innerhalb des ersten Monats nach der Blutung aufgenommenen EEG sind nur drei normal. Nach zwei Monaten stehen

fünf veränderten fünf normale EEG gegenüber, nach drei bis vier Monaten vier schwer veränderte drei normalen. Das eine EEG, das ein halbes Jahr nach der Ruptur des Aneurysma abgeleitet wurde, war normal. Von den 11 EEG, die mehr als ein Jahr nach Eintritt der Blutung abgeleitet wurden, zeigten sechs mäßige Anomalien und fünf keine Veränderungen. Von 15 Kranken wurden zwei, von zwei Kranken drei EEG abgeleitet. Davon blieben sechs EEG anlässlich der Kontrolle unverändert oder nur geringfügig gebessert. Alle übrigen zeigten im weiteren Verlauf eine deutliche Rückbildung der Anomalien. Bei dem einen Patienten, dessen zweites EEG gegenüber dem ersten eine Verschlechterung aufwies, trat, wie schon erwähnt, eine erneute Blutung auf. Drei der fünf Patienten, die keine Blutung erlitten hatten, zeigten ein normales EEG, ein Patient hatte in beiden EEG mäßige Allgemeinveränderungen und bei der Pat. Ma. Te., die ein Aneurysma aufgrund einer Neurolues hatte, wurden, wie schon an anderer Stelle beschrieben, im Anschluß an einen epileptischen Status im ersten EEG ein Krampf- und Delta-Wellen Fokus und bei der zweiten Aufnahme am folgenden Tag nur noch kurze Perioden von Krampfentladungen ohne Allgemeinveränderungen abgeleitet.

ROSEMAN, BLOOR und SCHMIDT bezeichnen in ihrer Arbeit über intracranielle Aneurysmen als entscheidend für Veränderungen im EEG die zeitliche Beziehung zur Ruptur und führen weiter aus: "Although ipsilateral decrease in amplitude is the most common initial finding subsequent to rupture of an aneurysm, the asymmetry may vary in the following weeks to months. Thus, for example, it is not uncommon to see an ipsilateral decrease in amplitude lasting from 10 to 21 days replaced by an increase in the voltage in the temporal and occipital areas, lasting a similar period of time. Then there is a return to another voltage reduction which usually persists, or a repetition of another cycle of amplitude increase, then decrease. In any event, the final and stage in all surviving aneurysms, surgically treated or not, is ipsilateral voltage reduction of a substantial degree, 50 per cent or more. This terminal stage appears in most cases by the third month after the last rupture. The slowing of the alpha activity does not disappear until the electroencephalogram has become stable, i. e., the appearance of the final amplitude reduction." In unseren Untersuchungen fanden wir ebenfalls, daß Herde von langsamen Wellen und Amplitudenverminderung ein häufiges Symptom waren. Eine exakte Schematisierung des weiteren Verlaufs ist uns jedoch nicht möglich, da die Zahl der Untersuchten dazu nicht groß genug war.

Bei allen sechs Fällen, bei denen das zweite EEG keine Besserung zeigte, wurde dieses nur wenige Tage nach dem ersten aufgenommen, so daß der zeitliche Abstand für eine Rückbildung der Anomalien zu gering war. Die anfänglich aufgestellte Behauptung, daß Rückbildung der EEG-Anomalien ein differentialdiagnostisch verwertbares Zeichen gegenüber Tumoren sei, ist damit zu erhärten.

In TABELLE XII wurden Verlaufskontrollen der Patienten mit zwei oder drei EEG kurz zusammengefaßt. Besonders deutlich wird die Rückbildungstendenz der Anomalien durch den Fall 18, bei dem die Entwicklung im Verlauf von 55 Tagen über "mäßige Allgemeinveränderungen und lokalisierte Anomalien" zu "schweren diffusen Veränderungen ohne Herd" bis zum "normalen EEG" ging. Ähnlich ist die Sachlage bei dem Fall 35, bei dem 44 Tage nach einer Blutung "geringe Allgemeinveränderungen und ein Herd", drei Monate danach "keine wesentliche Allgemeinveränderung und kein Herd" und drei Jahre später ein "normales EEG" abgeleitet wurden.

Wie diese Aufstellung zeigt, haben neun von 17 EEG deutliche lokalisierte Veränderungen und zwei einen Herdverdacht. Zwei weitere EEG zeigen Seitendifferenzen. Demgegenüber fanden sich bei der zweiten Ableitung nur zwei Herdbefunde und ein Herdverdacht sowie zweimal Seitendifferenzen. Demnach ist zu schließen, daß besonders die lokalisierten Veränderungen eine Rückbildungstendenz aufweisen und daraus weiterhin, daß die bei einer Blutung - entstehenden Anomalien im Himstrombild eher auf einer Reizerscheinung durch die Blutung beruhen als auf einer Zerstörung von Nervenzellen zurückzuführen sind, die bleibende Veränderungen im EEG hervorrufen müßte.

Zu TABELLE XIII: Aneurysmen ohne Blutung

In dieser Tabelle wurden die Art der EEG-Veränderungen und die Schwere des klinischen Erscheinungsbildes von Aneurysmen ohne Blutung zusammengestellt. Bei zwei dieser fünf Patienten wurden je zwei EEG abgeleitet, wie schon aus der vorangegangenen graphischen Darstellung hervorgeht.

WALTON schloß aus seinen Untersuchungen, daß nichtrupturierte Aneurysmen im EEG keine Veränderungen hervorrufen, es sei denn, daß sie die cerebrale Durchblutung stören und so den Anlaß zu einer corticalen Ischaemie geben, aus der sich fokale Anomalien ergeben. Auch KRAYENBÜHL sagt, daß die Ausfallerscheinungen durch Blutzirkulationsstörungen und nicht durch direkte Wirkung der Gefäßmißbildung entstehen. Wenn wir dennoch bei drei von sieben EEG mäßige Allgemeinveränderungen und in einem anderen steile Wellen ohne Allgemeinveränderungen fanden, könnte dieser Befund den falschen Eindruck erwecken, daß EEG-Veränderungen auch bei nicht-blutenden Aneurysmen nicht selten sind. Bei den beiden Patienten, von denen je zwei EEG abgeleitet wurden, die Veränderungen der Himstromkurve zeigten, lagen jedoch noch andere Schäden vor:

Die Pat. Ma. Te. hatte 40 Jahre zuvor eine Luesinfektion durchgemacht, die zu einer cerebralen Gefäßlues mit einem Aneurysma der A. carotis interna geführt hatte. Der Pat. Br. Bi. hatte 1945 eine Granatsplitterverletzung am Schädel occipital erlitten. 18 Jahre später wurde ein Aneurysma fusiforme der A. carotis interna festgestellt. Sein erstes und zweites EEG waren abnorm mit frequenzlabiler, wechselnder und unregelmäßiger Grundtätigkeit und unregelmäßigen Delta- und Theta-Gruppen mit steilen Formen. Die drei übrigen Patienten hatten normale EEG oder Normvarianten mit altersentsprechenden Eigenheiten.

Wir hatten keinen Patienten, bei dem die Veränderungen bei einem Aneurysma ohne Blutung nicht auf andere Faktoren als das Aneurysma zurückgeführt werden könnten.

Zu TABELLE XIV: Lokalisation der Aneurysmen - Lokalisation der Herde im EEG

Von der Lokalisation der EEG-Herde auf die Lage eines Aneurysma zu schließen, ist unmöglich. Aus den Skizzen ergibt sich, daß die Herde nicht immer auf der Seite des Aneurysma liegen. Mit allen Vorbehalten und bei entsprechendem klinischen Befund kann man aber wohl annehmen, daß einem überwiegend frontalen Herd ein Aneurysma der A. communicans anterior oder der A. carotis interna zugrunde liegt. Bei einem temporalen Herd ist ein Media-Aneurysma wahrscheinlich. Bei occipitalen, praecentralen und parietalen Herden ist kein Rückschluß möglich.

Die EEG-Veränderungen an der Konvexität über einem tiefsitzenden Aneurysma entsprechen in manchen Fällen dem Versorgungsbereich des Gefäßes, an dessen Abgang das Aneurysma sitzt; es gibt aber auch ebenso viele Fälle, bei denen die Funktionsstörungen diffus sind oder wie in einem Fall eines Anterior-Aneurysma EEG-Veränderungen in weitabliegenden Bereichen verursachen. Wir haben keine ausreichenden Argumente für die Annahme, daß die letzten Wiesen nach ZÜLICH stärker betroffen seien als die primären Hauptversorgungsbezirke der Gefäße.

VIII. Z U S A M M E N F A S S U N G

1. Von 199 Kranken aus den Jahren 1948 bis 1963 mit angiographisch gesicherten Aneurysmen wurden nur 63 ausreichend elektroencephalographisch untersucht.
2. Wir finden keinen erheblichen Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von Aneurysmen in der linken und in der rechten Hemisphäre, doch fällt auf, daß Jacksonanfälle häufiger bei den links als bei den rechts central gelegenen Aneurysmen vorkommen. Es ist möglich, daß das mit Asymetrien der Erregbarkeitsschwelle zusammenhängt.
3. Während die Größe der Aneurysmen zur Schwere der klinischen Störungen oder den EEG-Veränderungen in keinem Verhältnis steht, zeigen Schwere der klinischen Zeichen und Schwere der EEG-Veränderungen gute Übereinstimmung.
4. Anfälle traten bei einem Viertel der Kranken auf und zwar bei einem Kranken als Praecursivanfälle, bei fünf als Reizepilepsie und bei acht als Narbenepilepsie.
5. Steile Wellen im EEG, sogenannte irritative Elemente oder Reizzeichen waren besonders häufig in den ersten Tagen nach Blutungen und scheinen den Verdacht zu bestätigen, daß es sich um Zeichen von Praenekrose handle.

6. Die Lokalisation der Herde im EEG stützt nur in manchen Fällen die Vermutung, daß die "letzten Wiesen" nach ZÜLICH am stärksten unter der Hypoxie leiden; bei vielen anderen sind die Hauptversorgungsgebiete der großen Arterienäste am stärksten betroffen, doch kann es sich hierbei um örtliche Folgen von abgelaufenen Blutungen handeln, bei denen die akute Ischaemie nicht mehr im Vordergrund steht.

7. Wie nach allen anderen Blutungen ist eine Rückbildungstendenz in den ersten Tagen und Wochen ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber den raumfordernden Prozessen. Es ist aber nicht möglich, subarachnoidale von intracerebralen Blutungen durch das EEG zu unterscheiden.

Herrn Dr. J. Kugler danke ich für die Überlassung des Themas und die verständnisvolle Unterstützung der Arbeit, Herrn Prof. Decker für die freundliche Überlassung der arteriographischen Befunde und den Assistentinnen der EEG-Abteilung für ihre Hilfe beim Heraussuchen der Befunde.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ACHSLOGH, J., BRIHAYE, J., DEREYMAEKER, A., HOFFMANN, G.,
THIRY, S.:
Electroencephalographic Study of Supratentorial Angiomas.
The EEG Journal, Vol. 9, 1957, S. 565.
2. ARFEL, G., NAQUET, R.:
Die klinischen, anatomischen und elektroencephalographi-
schen Befunde bei der cerebralen Ischaemie in den Früh-
stadien.
Kolloquium von Marseille in Köln, 11. - 14. Juni 1964.
3. AXIOTIS, A.H., BAGCHI, ARBOR, A.:
Intracranial Angiomas and Aneurysms.
A Correlative Electroencephalographic and Clinical Study.
The EEG Journal, Vol. X, 1958, S. 775.
4. BAROLIN, G.S., SCHERZER, E.:
Epileptische Anfälle bei Apoplektikern.
Eine klinische, elektroencephalographische und neuroradio-
logische Studie, Wien,
2. Nervenheilkunde 20, 1942, S. 35 - 47.
5. v. BECHTEREW: Über ein Aneurysma der A. carotis interna in der Gegend des
Pyramidentails des Schläfenknochens. Sitzung vom
29.2.1896,
Neurologisches Zentralblatt 15, 1896, S. 1103.
6. BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, 1958.
7. BRIGHTON, F.: Zitiert nach Krayenbühl, H. (Nr. 16)
8. BRUCKMAYER, L.: Anfallsleiden bei arteriovenösen Gefäßmißbildungen des
Gehirns. Inaugural Dissertation zur Erlangung der Doktor-
würde, Ludwig-Maximilians-Universität München, 1957.
9. DELL, M.B.: L'EEG dans la Pathologie Vasculaire du Cerveau. Etude
Eléctroencephalographique des Hémorragies Intracrani-
ennes. Rev. neurol. 87, 1952, S. 127 - 136.
10. GOWERS, W.R.: A Manual of Disease of the Nervous System.
London, Churchill Vol. 2, 18888.
11. HAMBY, W.B.: Intracranial Aneurysms. Charles, C. Thomas Co.,
Springfield, 11, 1952.

12. HIRANO, A., FERRY, R.D., ZIMMERMANN, H.M.:
Ruptured Aneurysms of the Anterior Communicating
Artery. J. nerv. ment. Dis 1959, 128:
S. 309 - 322.
13. HYLAND, H.H.: Intracranial Aneurysms. A Clinical and Pathological
Study of Subarachnoid and Intracerebral Hemorrhage
Caused by Berry Aneurysms. Medicine 20, 1941,
S. 1 - 83.
14. JUNG, R.: Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und
Hypoxieschäden des Gehirns.
Verhandlg. dt. Ges. f. Kreislaufforschung, 19,
170-196 (1953).
15. LOEB, C.: Anatomische, klinische und elektroencephalographische
Korrelationen in den Frühstadien der cerebralen
Ischaemie.
Kolloquium von Marseille, Köln 11. - 14. Juni 1964.
16. KRAYENBÜHL, H., YASARGIL, M.G.:
Documenta Geigy, Series chirurgica:
Das Hirnaneurysma.
17. KUGLER, J.: Elektroencephalographie in Klinik und Praxis,
Thieme Verlag, Stuttgart, 1963.
18. MAGNUS, O.: Elektroencephalography and Cerebral Tumours,
ed. 1961, S. 152-159.
19. MCDONALD, KORB: Arch. of Neurol. 42, 289 (1939)
zitiert nach Bodechtel, G. Differentialdiagnose neuro-
logischer Krankheitsbilder, 1958.
20. MORGANI: zitiert nach KRAYENBÜHL, H. (Nr. 16)
21. NORLEN, G., BARNUM, A.:
J. Neurosurg. 10, 634 (1953)
zitiert nach Bodechtel, G. (Nr. 6)
22. OLIVECRONA, H., RIIVES, J.:
Arteriovenous Aneurysms of the Brain.
Their Diagnosis and Treatment. Arch. of Neurol. a.
Psychiatry, Vol. 59, May 1948, No. 5, S. 567-602.
23. PFEIFFER, R.A.: Die Angioarchitektonik der Großhirnrinde. Springer
Verlag Berlin 1928.

24. RICHARDSON: zitiert nach Hamby, W.B. (Nr. 11)
25. ROSEMAN, E., BLOOR, M.B., SCHMIDT, R.P.:
The EEG in Intracranial Aneurysms.
Neurol. 1, 1951, S. 25 - 38.
26. ROSEMAN, E., RICHARD, R., SCHMIDT, P., ELDON, L., FOLZ:
Serial Electroencephalography in vascular Lesions of
the Brain. Neurol. Vol. 2, 1952, S. 312.
27. ROSENBERG, D.P.:
Electroencephalographic Studies in Cerebral. Angioma.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1952, 15, S. 260-63.
28. RUSSEL, B., ROSS, R.W.:
Observations on Intracranial Aneurysms,
Brain, Vol. 86/III S. 425.
29. WALTON, J.N.: The Electroencephalographic Sequelae of Spontaneous Sub-
arachnoid Haemorrhage
Electr. a Clin. Neuroph. Vol. V, 1953, S. 41-51.

LEBENS LAUF

Am 21. März 1940 wurde ich als erstes Kind des Kaufmann Dr. Arnold Oberscheidt und seiner Frau Maria, geborene Müllers, in Duisburg-Hamborn geboren. Zwei Jahre später wurde mein Bruder geboren. Nach vier Jahren Volksschule trat ich 1950 in das staatliche Elly-Heuss-Knapp Gymnasium ein und bestand dort am 27. Februar 1959 das Abitur. Anschließend studierte ich am Dolmetscher Institut der Universität Heidelberg zwei Semester Französisch und Italienisch. Im Sommersemester 1960 begann ich in Heidelberg das Medizinstudium, bestand nach dem zweiten Semester das Vorphysikum und studierte im dritten Semester in Freiburg. Nach dem fünften Semester legte ich in Heidelberg das Physikum ab. Seit dem ersten klinischen Semester studiere ich an der Universität München.

